© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.714.2
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2017.12116>
ISSN – 2073-8137

ФЕРМЕНТАТИВНЫЕ ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАРОДОНТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ

С. В. Сирак¹, Н. И. Быкова², Е. В. Щетинин¹, Г. Г. Петросян¹,
Н. Н. Диденко¹, О. В. Цымбалов²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

² Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

THE ENZYMATIC DEFENSE MECHANISMS OF THE PERIODONTIUM IN EXPERIMENTAL INFLAMMATION

Sirak S. V.¹, Bykova N. I.², Shchetinin E. V.¹, Petrosyan G. G.¹,
Didenko N. N.¹, Tsybalov O. V.²

¹ Stavropol State Medical University, Russia

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Проведен анализ кислотно-щелочного состояния крови и ферментативной активности в тканях пародонта и смешанной слюне 130 белых крыс линии Вистар с экспериментальным пародонтитом. Установлено формирование метаболического ацидоза со сдвигом буферных оснований в кислую сторону. Применение глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата при воспалении тканей пародонта приводит к нормализации кислотно-щелочного равновесия и мобилизации защитных механизмов тканей пародонта, которые проявляются повышением антиглюкуронидазной и пероксидазной активности, направленным на реализацию анти-микробной функции в полости рта.

Ключевые слова: воспаление, эксперимент, пародонт, слюна, ферменты

The analysis of acid-alkaline status of blood and enzyme activity in periodontal tissues and mixed saliva of 130 white Wistar rats with experimental periodontitis was carried out. Metabolic acidosis with a shift of buffer bases in the acidic side was found. The application of glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate in the experimental inflammation of periodontal tissues results in normalization of acid-alkaline balance and activation of the protective mechanisms of the periodontal tissues manifested by an increase in antiglucuronidase and peroxidase activity aimed at the realization of antimicrobial function of the oral cavity.

Key words: inflammation, experiment, parodontitis, saliva, enzymes

В последние годы наблюдается увеличение числа больных с воспалением мягких тканей пародонта, преобладанием генерализованных форм гингивита и пародонтита, а в группе пожилых и ослабленных лиц – пародонтоза [4, 6]. Важную роль в механизмах повреждения тканей пародонта играет сдвиг кислотно-щелочного состояния в ту или иную сторону, что может быть обусловлено многими факторами – качеством пищи, профессиональными факторами, курением, алкоголем, лекарственными средствами, наличием зубных протезов и пломб [1, 4]. В то же время от стабильности кислотно-щелочного состояния в значительной мере зависит состояние зубов и мягких тканей, функции многих органов челюстно-лицевой области и полости рта.

С другой стороны, при воспалении тканей пародонта нарушаются механизмы, которые поддерживают гомеостаз полости рта [2, 3, 5]. Важнейшим компонентом оптимального функционирования клеток является концентрация водорода (H^+) во внеклеточной жидкости. От этого показателя в крови и полости рта зависят свойства слюны, активность ротовой микро-биоты, градиент и скорость ионообменных процессов [2, 7, 9]. По данным ряда исследователей, в ответ на повреждающее действие кислых гликозидаз при вос-

палении тканей пародонта возникает метаболический ацидоз со снижением pH и сдвигом буферных оснований в кислую сторону, однако эти данные не подкреплены результатами экспериментальных исследований, в том числе относительно возможности коррекции таких изменений [7, 8].

Цель исследования – определение кислотно-щелочного состояния крови, ферментативной активности в тканях десен и смешанной слюны крыс с экспериментально воспроизведенным воспалительным процессом тканей пародонта и оценка возможности их коррекции.

Материал и методы. Экспериментальные исследования выполнены на 130 белых крысах линии Вистар массой 220–250 г, которые находились на стандартном пищевом и водном рационе в соответствии с санитарно-гигиеническими нормами. Опыты проводили с соблюдением международных принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей (Страсбург, 1986), и общих этических принципов экспериментов на животных (Россия, 2011).

Исследование осуществлено в рамках Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации для Ставропольского государственного медицинского университета по теме:

«Стволовые клетки пульпы зуба в регенерации и иммуномодуляции».

Животных разделили на 7 групп: 1-я группа – интактные крысы (10 животных); 2-я группа – крысы с экспериментальным гингивитом (20 животных); 3-я – крысы с экспериментальным гингивитом, которым перорально вводили водный раствор глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата натрия (Theraflex®, Sargmel, Inc., США) в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки (20 животных), продолжительность эксперимента составляла 90 суток: 60 суток – моделирование гингивита, 30 суток – лечение; 4-я группа – крысы с экспериментальным пародонтитом (20 животных); 5-я группа – крысы с экспериментальным пародонтитом, которым перорально вводили водный раствор глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата натрия (Theraflex®, Sargmel, Inc., США) в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки (20 животных), продолжительность эксперимента составляла 90 суток: 60 суток – моделирование, 30 суток – лечение; 6-я группа – крысы с экспериментальным пародонтозом (20 животных); 7-я группа – крысы с экспериментальным пародонтозом, которым перорально вводили водный раствор глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата (Theraflex®, Sargmel, Inc., США) в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки (20 животных), продолжительность эксперимента в этой группе составляла 90 суток: 60 суток – моделирование, 30 суток – лечение.

Модель экспериментального гингивита формировали в два этапа: на первом этапе – путем создания дисбактериоза ротовой полости (внутримышечное введение линкомицина гидрохлорида в дозе 30 мг/кг два раза в день в течение 5 дней) и последующего локального поражения десен и тканей преддверия рта аппликациями суспензии пчелиного яда (1 мг/кг два раза в день в течение 5 дней). Лечение начинали со следующего дня после окончания воспроизведения патологии.

Экспериментальный пародонтит у крыс вызывали путем использования высокоуглеводистой диеты по А. И. Евдокимову. Для ускорения моделирования дополнительно к рациону питания крыс добавляли подсолнечное масло (1 мл на одно животное), которое нагревали в присутствии 2 % сульфата меди в течение 10 часов до достижения перекисного числа выше 30 ед.

Экспериментальный пародонтоз у крыс вызывали способом, аналогичным описанному выше с дополнительным внутримышечным введением хлористого аммония в дозе 3,5–4,5 мг на 1 г массы тела один раз в сутки в течение 30 суток.

Кислотно-щелочное состояние крови изучали методом Аструпа с использованием номограмм Зиггарда – Андерсена. Показатели кислотно-щелочного состояния определяли на аппарате «Voltek» (Германия). pH в ротовой жидкости определяли потенциометрическим методом с использованием pH-метра.

В смешанной слюне определяли ферментативную активность, антиглюкуронидазную активность, содержание α - и β -глюкозидаз, β -галактозидазы, β -глюкуронидазы в смешанной слюне при pH 6,6, а в гомогенатах десен – при pH 5,0.

Антиглюкуронидазную активность определяли по торможению активности β -глюкуронидазы из печени быка («Calbiochem», США), рассчитывали в 1 мкг β -глюкуронидазы, связанной 1 мл слюны.

Ферментативную активность определяли с помощью аппарата ФЭК-56М по методу, который базируется на измерении интенсивности окраски продукта окисления о-дианизидина перекисью водорода. Единица пероксидазы соответствовала количеству фермента, катализирующего превращение 1 мкМ H_2O_2 за одну минуту.

Статистическую обработку полученных материалов проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа и множественного сравнения Ньюмена в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. После окончания формирования моделей экспериментального гингивита, пародонтита и пародонтоза по анализу артериальной крови крыс наблюдалось развитие метаболического ацидоза со снижением pH и сдвигом буферных оснований в кислую сторону. Наиболее отчетливые изменения кислотно-щелочного состояния отмечались при экспериментальном пародонтите и пародонтозе. Показатель pH в ротовой жидкости также уменьшался и составлял при экспериментальном гингивите, пародонтите и пародонтозе в среднем 6,1; 6,5 и 6,2 соответственно ($p < 0,05$).

Изучение защитных ферментативных систем при экспериментальной патологии тканей пародонта (гликозидазы в гомогенатах десны) показало, что существенного изменения активности α - и β -глюкозидаз не происходило, а активность β -галактозидазы и β -глюкуронидазы достоверно увеличивалась по сравнению с интактными животными (табл. 1).

Таблица 1

Показатели активности кислых гликозидаз в тканях десны крыс при экспериментальном смоделированном воспалительном процессе тканей пародонта и с использованием Theraflex®

Активность фермента, мкмоль/хв·г ⁻¹	Группы		
	I	II	III
	Интактные крысы n=10	Контрольная группа (крысы с экспериментальной патологией)	Крысы с экспериментальной патологией + Theraflex®
Экспериментальный гингивит, n=40			
α -глюкозидаза	0,032±0,003	0,029±0,004*	0,032±0,002**
β -глюкозидаза	0,041±0,012	0,039±0,015	0,044±0,011**
β -галактозидаза	0,11±0,02	0,211±0,04	0,119±0,002**
β -глюкуронидаза	0,08±0,01	0,254±0,03*	0,115±0,011
Экспериментальный пародонтит, n=40			
α -глюкозидаза	0,032±0,003	0,033±0,005	0,032±0,005
β -глюкозидаза	0,041±0,012	0,038±0,009	0,043±0,005
β -галактозидаза	0,11±0,02	0,232±0,03*	0,144±0,04**
β -глюкуронидаза	0,08±0,01	0,27±0,02*	0,137±0,001**
Экспериментальный пародонтоз, n=40			
α -глюкозидаза	0,032±0,003	0,028±0,005*	0,021±0,003**
β -глюкозидаза	0,041±0,012	0,063±0,003	0,074±0,002*
β -галактозидаза	0,11±0,02	0,255±0,006*	0,128±0,004**
β -глюкуронидаза	0,08±0,01	0,292±0,005*	0,144±0,002**

Примечание: * – значения достоверны по сравнению с показателями интактных животных, $p < 0,05$; ** – значения достоверны по сравнению с показателями животных контрольной группы (гингивит), $p < 0,05$.

Такая значительная активация β -галактозидазы и β -глюкуронидазы, на наш взгляд, может возникнуть в ответ на усиление миграции макрофагов и лейкоцитов к очагу воспаления. С другой стороны, изменение pH слюны в кислую сторону способствует активации ферментов, возникает вероятность разрушения структурных молекул соединительной ткани пародонта и клеточных мембран гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов, что, в свою очередь, может приводить к развитию гингивита и пародонтита.

Под влиянием препарата Theraflex® (глюкозамина гидрохлорид и хондроитина сульфат) у крыс с экспериментальным смоделированным воспалительным процессом отмечалось менее выраженное повышение активности ферментов β -галактозидазы

и β -глюкуронидазы в тканях десны: при гингивите в 1,2 ($p \geq 0,05$) и 1,5 раза ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями группы интактных животных, при пародонтите – в 1,3 ($p < 0,05$) и 1,7 раза ($p < 0,05$), при пародонтозе – в 1,6 ($p > 0,05$) и 1,9 раза ($p > 0,05$).

В смешанной слюне (табл. 2) животных с экспериментально смоделированными воспалительными процессами активность α - и β -глюкозидаз также достоверно не отличалась от показателей интактных животных. Вместе с этим активность β -галактозидазы увеличивалась при экспериментальном гингивите – в 2,3 раза ($p < 0,05$), а β -глюкуронидазы – в 1,7 раза ($p < 0,05$). При экспериментальном пародонтите и пародонтозе эти показатели увеличивались в 2,5 и 2,7 раза ($p < 0,05$) и в 1,8 и 2,2 раза ($p < 0,05$) соответственно.

Таблица 2

Показатели активности кислых гликозидаз в смешанной слюне крыс при экспериментальном смоделированном воспалительном процессе тканей пародонта и с использованием Theraflex®

Активность фермента, мкмоль/хв·г ⁻¹	Группы		
	I	II	III
	Интактные крысы n=10	Контрольная группа (крысы с экспериментальной патологией)	Крысы с экспериментальной патологией + Theraflex®
Экспериментальный гингивит, n=40			
α -глюкозидаза	2,24±0,27	2,13±0,44	2,01±0,23
β -глюкозидаза	0,55±0,11	0,59±0,19	0,57±0,14
β -галактозидаза	1,07±0,03	2,40±0,06*	1,28±0,05**
β -глюкуронидаза	0,23±0,06	0,39±0,02*	0,27±0,03**
Экспериментальный пародонтит, n=40			
α -глюкозидаза	2,24±0,27	1,98±0,13	1,94±0,22
β -глюкозидаза	0,55±0,11	0,59±0,17	0,52±0,15
β -галактозидаза	1,07±0,03	2,75±0,04*	1,54±0,08**
β -глюкуронидаза	0,23±0,06	0,46±0,09*	0,31±0,03**
Экспериментальный пародонтоз, n=40			
α -глюкозидаза	2,24±0,27	1,78±0,16*	1,12±0,04**
β -глюкозидаза	0,55±0,11	0,52±0,09	0,69±0,08**
β -галактозидаза	1,07±0,03	2,31±0,02*	1,38±0,24**
β -глюкуронидаза	0,23±0,06	0,49±0,03*	0,57±0,05**

Примечание: * – значения достоверны по сравнению с показателями интактных животных, $p < 0,05$; ** – значения достоверны по сравнению с показателями животных контрольной группы (гингивит), $p < 0,05$.

Под влиянием вводимого глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата у крыс повышение активности ферментов β -галактозидазы и β -глюкуронидазы в смешанной слюне выявлялось менее выраженным и было сопоставимым с показателями животных интактной группы. Интересно, что применение препарата Theraflex® при экспериментальном пародонтозе приводило к повышению активности β -глюкуронидазы по сравнению как с контрольной группой, так и с данными у интактных животных ($p < 0,05$).

Как показывают полученные результаты, в смешанной слюне интактных животных наименьшая активность

присуща β -глюкуронидазе в сравнении с другими гликозидазами. Этот факт можно объяснить наличием в смешанной слюне ингибитора β -глюкуронидазы, который попадает в слюну из сыворотки крови. В ходе исследования установлено, что экспериментально смоделированные воспалительные процессы у крыс сопровождаются повышением антиглюкуронидазной активности по сравнению с животными контрольной группы.

Под влиянием вводимого глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата антиглюкуронидазная активность повысилась при экспериментальном гингивите в 1,6 раза ($p < 0,05$), при экспериментальном пародонтите – в 1,8 раза ($p < 0,05$), а при экспериментальном пародонтозе – в 2,2 раза ($p < 0,05$). Увеличение антиглюкуронидазной активности в смешанной слюне, на наш взгляд, следует рассматривать как один из возможных защитных механизмов ротовой полости.

В ходе исследования определены показатели суммарной активности пероксидаз в смешанной слюне при экспериментально смоделированных воспалительных процессах (гингивит, пародонтит, пародонтоз). Известно, что данный фермент с высокой скоростью катализирует окислительно-восстановительную реакцию, в которой участвуют перекись водорода и ионы йода или тиоцианатами (SCN^-), которые попадают в слюну из крови. Из откладывающихся в тканях десен гипотиоцианатов ($-\text{OSCN}$) спонтанно возникают активные радикалы кислорода, которые с высокой реакционной способностью повреждают липиды клеточных мембран анаэробных организмов. Такое воздействие способствует восстановлению равновесия между аэробами и анаэробами в ротовой полости. В то же время гипотиоцианат-ион и активные формы кислорода не оказывают вредного воздействия на эпителиальные клетки ротовой полости, имеющие эффективные ферментные системы, которые быстро инактивируют эти ионы.

Анализ результатов исследования показал, что при экспериментальном гингивите активность пероксидазы в смешанной слюне возрастала в 1,5 раза ($p < 0,05$), при пародонтите – 1,7 раза ($p < 0,05$), а при пародонтозе – в 2,2 раза ($p < 0,05$). Под влиянием вводимого глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата пероксидазная активность возрастала еще больше: при экспериментальном гингивите – в 1,9 раза ($p < 0,05$), при пародонтите – в 2,3 раза, при пародонтозе – в 2,8 раза ($p < 0,05$).

Таким образом, увеличение пероксидазной активности в тканях десен и смешанной слюне способствует образованию гипотиоцианатов ($-\text{OSCN}$) с тиоцианатами (SCN^-), с помощью которых осуществляется антимикробная защита тканей полости рта.

Заключение. При экспериментально воспроизведенном воспалении тканей пародонта формируется метаболический ацидоз со сдвигом буферных оснований в кислую сторону, вследствие значительного увеличения активности кислых гликозидаз. Применение глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата при экспериментальном воспалении тканей пародонта нормализует кислотно-щелочное равновесие и мобилизует защитные механизмы, которые проявляются повышением антиглюкуронидазной и пероксидазной активности.

Литература

1. Быков, И. М. Сравнительная оценка антиоксидантной активности и содержания прооксидантных факторов у различных групп пищевых продуктов / И. М. Быков, А. А. Басов, М. И. Быков, Р. А. Ханферьян // Вопросы питания. – 2014. – Т. 83, № 4. – С. 75–81.
2. Быков, И. М. Перспективы использования ротовой жидкости в клинической практике для неинвазивной лабораторной диагностики при соматической и стоматологической патологии / И. М. Быков, А. А. Басов, В. А. Акопова [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 6 (141). – С. 45–49.
3. Горкунова, А. Р. Изменение иммунологической реактивности и функционирование тиловой системы антиоксидантной защиты на локальном и системном уровне при хроническом пародонтите и коморбидной патологии / А. Р. Горкунова, И. М. Быков, А. А. Басов [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2014. – Т. 15, № 3. – С. 186–190.

4. Гуревич, К. Г. Пародонтит. XXI век / К. Г. Гуревич, Л. А. Дмитриева, Л. М. Теблосева [и др.] ; под ред. О. О. Янушевича, Л. А. Дмитриевой, З. Э. Ревасовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
5. Компанцев, Д. В. Разработка показателей качества мази стоматологической, содержащей глюкозамина гидрохлорид, сок крапивы и сок каланхоэ / Д. В. Компанцев, Е. С. Ващенко, С. В. Сирак [и др.] // Medline.ru. – 2012. – Т. 13, № 3. – С. 791–802.
6. Мхитарян, А. К. Мониторинг стоматологической заболеваемости среди взрослого населения Ставропольского края / А. К. Мхитарян, Н. В. Агранович // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2015. – Т. 10, № 3. – С. 266–269. doi: 10.14300/mnnc.2015.10062

References

1. Bykov I. M., Basov A. A., Bykov M. I., Hanfer'jan R. A. *Voprosy pitaniya. – Nutrition issues.* 2014;83(4):75–81.
2. Bykov I. M., Basov A. A., Akopova V. A. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. – Kuban scientific medical bulletin.* 2013;6:45–49.
3. Gorkunova A. R., Bykov I. M., Basov A. A., Lapina N. V. *Allergologija i immunologija. – Allergy and immunology.* 2014;15(3):186–190.
4. Gurevich K. G., Dmitrieva L. A., Tebloeva L. M., Pochtarenko V. A., Erochin A. I. [et al.]. *Periodontit. XXI.* M.: 2016.
5. Kompancev D. V., Vashhenko E. S., Sirak S. V. *Medline.ru.* 2012;13(3):791–802.

7. Николаев, И. В. Антиоксидантная и пероксидазная активность слюны при воспалительных заболеваниях пародонта и возможность их коррекции / И. В. Николаев, Л. Н. Колобкова, Е. О. Ландесман // Биомедицинская химия. – 2008. – Т. 54, № 4. – С. 454–462.
8. Сирак, С. В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта у детей с использованием зубных ополаскивателей и эликсиров / С. В. Сирак, И. А. Шопалова, О. В. Афанасьева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2007. – Т. 8, № 4. – С. 33–36.
9. Сирак, С. В. Гистохимические изменения в тканях пародонта после аутоотрансплантации зубов / С. В. Сирак, Е. В. Щетинин, О. В. Дилекова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 99–103. doi: 10.14300/mnnc.2016.11009
6. Mchitaryan A. K., Agranovich N. V. *Meditinskij vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus.* 2015; 10(3): 266–269. doi: 10.14300/mnnc.2015.10062
7. Nikolaev I. V., Kolobkova L. V., Landesman E. O. *Biologicheskaj himija. – Biological Chemistry.* 2008; 54(4):454–462.
8. Sirak S. V., Shapovalova I. A., Afanasyeva O. V. *Meditinskij vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus.* 2007;8(4):33–36.
9. Sirak S. V., Shchetinin E. V., Dilekova O. V. *Meditinskij vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus.* 2016;11(1):99–103. doi: 10.14300/mnnc.2016.11009

Сведения об авторах:

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии; тел.: (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Быкова Наталья Ильинична, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии; тел.: (8612)683684; e-mail: kafedradetstom@ksma.ru

Щетинин Евгений Вячеславович, доктор медицинских наук, зав. кафедрой патологической физиологии; тел.: (8652)352684; e-mail: ev.cliph@rambler.ru; ORCID ID: 0000-0001-6193-8746

Петросян Григорий Григорьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии; тел.: (8652)352684; e-mail: patphysiology@stgmu.ru

Диденко Николай Николаевич, аспирант кафедры патологической физиологии; тел.: (8652)352684; e-mail: patphysiology@stgmu.ru

Цымбалов Олег Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; (8612)683684; e-mail: kafedradetstom@ksma.ru; ORCID ID: 0000-0002-6203-9272

© Коллектив авторов, 2017

УДК 617.52-089:616.31-085;615.849.19

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12117>

ISSN – 2073-8137

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКО-ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОСТОЯНИЯ МУКОЗАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПОЛОСТИ РТА У ЖЕНЩИН В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Н. Г. Куликова², Д. А. Домениук¹, В. А. Зеленский¹, А. С. Ткаченко²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

² Российский университет дружбы народов, Москва

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHARMACO-PHYSIOTHERAPEUTIC TREATMENT OF CATARRHAL GINGIVITIS ON THE RESULTS OF THE CONDITION OF MUCOSAL IMMUNITY OF ORAL CAVITY IN WOMEN IN THE POSTPARTUM PERIOD

Kulikova N. G.², Domenyuk D. A.¹, Zelensky V. A.¹, Tkachenko A. S.²

¹ Stavropol State Medical University, Russia

² Russian University of Peoples' Friendship, Moscow

По результатам исследований противомикробных пептидов, провоспалительных (ИЛ-1β, ИЛ-8, ФНОα) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1Ra, ИЛ-4) у 106 женщин – кормящих-матерей в раннем послеродовом периоде с хроническим генерализованным катаральным гингивитом изучены слюварные показате-